UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 116

Contribution à l'Etude du Sang du Vieillard

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Juillet 1954

par

Raoul, Antoine, Louis BOVIS

Né le 15 Janvier 1928 à NICE (Alpes-Maritimes)

Élève de l'École de Santé Navale
Diplômé de Médecine Tropicale

Examinateurs de la Thèse

MM. DE GRAILLY, professeur, *Président*
MAYER, professeur
LÉGER, maître de confér. agrégé } *Juges*
STOLL, chargé des fonct. de maître de conf.

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 116

Contribution à l'Etude du Sang du Vieillard

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Juillet 1954

par

Raoul, Antoine, Louis BOVIS

Né le 15 Janvier 1928 à NICE (Alpes-Maritimes)

Élève de l'École de Santé Navale
Diplômé de Médecine Tropicale

Examinateurs de la Thèse { MM. DE GRAILLY, professeur, *Président*
MAYER, professeur
LÉGER, maître de confér. agrégé } *Juges*
STOLL, chargé des fonct. de maître de conf.

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1954

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIÉ, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL CRUCHET, PERRENS.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX, BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX

	MM
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DUBARRY.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

M BLANQUET (Physique pharmaceutique)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique). -M. PAUTRIZEL (Parasitologie).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER, QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. R. STOLL (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN, LENG-LEVY, LAVIGNOLLE, MORETTI
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DE PAULIS

	MM
Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'EPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER, PERY
Législation pharmaceutique.	COUSTOU
Anatomie	CABANIE.
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON.

	MM
Organographie et physiologie végétale	TEMPERE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER, VILLAR, LANGE.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME

A MON FILS

A MES PARENTS

A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS.

A TOUS LES MIENS

Monsieur le Docteur H. DESTREM,

Membre du Centre d'Etudes et de Recherches gérontologiques,
Lauréat de l'Académie de Médecine
et de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

A Monsieur le Medecin general de 1re classe TABET

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique,
Officier du Mérite Maritime.

A Monsieur le Medecin en chef de 1re classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1945.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur STOLL,

Chargé des fonctions de Maître de Conférences agrégé d'histologie.

Monsieur le Docteur LEGER

Maître de Conférences agrégé d'Anatomie Pathologique,
Médecin des Hôpitaux,

A Monsieur le Professeur MAYER

Professeur d'Histologie et Embryologie,
Officier d'Académie

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur De GRAILLY

Professeur d'Anatomie Pathologique et de Microscopie clinique,
Médecin des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,
Médecin de la Fondation Bergonié (Centre Anticancéreux),
Chevalier de l'Ordre de la Santé,
Officier de l'Instruction publique
Croix des Services Militaires Volontaires,

Pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse, nous le prions de bien vouloir trouver ici le témoignage de notre vive gratitude.

HISTORIQUE

Il a fallu attendre la fin du XIX[e] siècle pour que des considérations scientifiques sur les facteurs du vieillissement prennent corps.

Jusque là, et depuis CICERON, les études faites sur ces problèmes ont eu un caractère plus philosophique et littéraire que purement scientifique.

En 1866, CHARCOT, dans son traité des maladies du vieillard fait, le premier, un ouvrage d'ensemble. Cependant, il évitait d'approfondir les causes de la sénescence.

Nous devons à RUELLE les premières théories relatives au vieillissement. Les conceptions se compliquent avec BROWN, SEQUARD, GLEY et VORONOFF. Elles deviennent plus biologiques avec CHILD, LUMIERE, VIALE. Presque métaphysiques avec MINOT.

Quant aux travaux de CARREL, vers 1920, ils évoquent la complexité des phénomènes biochimiques impliqués dans la sénescence.

En 1939, les auteurs italiens (BASTAI et DOGLIOTTI) ébauchent les premières explications plausibles du vieillissement. Le laboratoire d'anatomie pathologique de Bordeaux, avec M. le Professeur DE GRAILLY, arrive à des conclusions analogues en 1944 et 1945.

Enfin, à la lumière des travaux contemporains rapportés dans les divers congrès de gérontologie de 1951 et 1952, R. DE GRAILLY et H. DESTREM font une importante mise au point des divers problèmes intéressant la gérontologie.

Cependant, tout ce qui a été acquis jusqu'à ce jour est bien incomplet par rapport aux travaux précis qui ont été faits en d'autres domaines. On ne peut, cependant, pas incriminer le

manque d'importance, toujours de plus en plus croissant, de cette question, ou les progrès de la civilisation qui tend à reculer toujours plus au-delà l'âge moyen de la mortalité humaine.

Quelle est la cause de ce peu de connaissances ? C'est que le vieillard est peu toléré dans les divers services hospitaliers et qu'il est renvoyé aussitôt dans sa famille ou dans des maisons de retraites, et c'est là, précisément, que le gérontologiste devra passer le maximum de son temps.

C'est pourquoi nous avons jugé bon d'avoir recours, pour ce travail, aux hospices de vieillards de Bordeaux et des environs qui nous ont permis non seulement d'avoir à notre disposition de nombreux vieillards, tant hommes que femmes, mais aussi des vieillards sans aucune tare pathologique qui nous aurait faussé, on ne peut plus, nos résultats. Nous avons écarté avec soin, par des examens préalables, toutes les maladies broncho-pulmonaires, infectieuses, allergiques, parasitaires et néoplasiques.

DE L'IMPORTANCE DE LA GERONTOLOGIE

Il y a un accroissement accéléré de la population mondiale. Les statistiques de l'O.N.U. pour l'alimentation et l'agriculture, nous montrent que la population mondiale, de 545 millions d'âmes vers 1650 est passée à 1.600 millions vers 1900 et atteindrait en 1950 plus de 2.438 millions. Les Asiatiques entrent pour plus de la moitié dans ce total : de 839 millions en 1900 à 1.250 millions en 1950.

L'Afrique passe de 141 millions en 1900 à 198 en 1950. L'Europe avec ses 534 millions d'habitants est presque aussi peuplée en 1950 que ne l'était le monde entier il y a à peine trois siècles.

Pourquoi cette considérable augmentation de densité humaine ? Deux causes entrent en jeu : d'une part la forte natalité, d'autre part une longévité accrue. Somme toute, les hommes naissent en plus grand nombre qu'autrefois et meurent moins vite et J. Bourgeois, Pichat d'écrire :

« Partie de 28 ans, chiffre correspondant aux populations privées de médecine scientifique, la vie moyenne tend, dans les pays développés, à s'approcher de 77. Propre d'abord aux populations européennes, ce mouvement de 28 à 77 (horizon susceptible d'un nouveau recul) s'est propagé ces dernières années de façon irrésistible au monde entier... »

La population française augmente régulièrement depuis 1946 de 300.000 unités par an. La natalité est en 1952 à 815.000, alors que la mortalité atteint le chiffre de 505.000 durant la même année.

Tout cela pour nous montrer que le nombre des vieillards ne cesse d'augmenter. Ils sont près de 7 millions en France, soit le sixième de la population, presque le tiers des adultes.

COMMENT DEFINIR LA VIEILLESSE ?

La vieillesse est la période de la vie caractérisée par une involution à la fois organique et fonctionnelle de l'individu.

Dès les premières heures de la vie jusqu'à une période plus ou moins lointaine de l'adolescence, les phénomènes constructifs prédominent sur ceux destructifs. L'âge adulte sera caractérisé par un équilibre de ces deux processus antagonistes. A un certain âge qui varie selon les sujets et qui est probablement en rapport avec l'hygiène, le mode de vie, la thérapeutique, etc..., les phénomènes destructifs vont prédominer. Il serait donc arbitraire de vouloir fixer une date, même approximative, qui marquerait le début de la vieillesse. Cependant, pour des besoins à la fois médical, sociologique ou autres, des précisions numériques sont nécessaires. La période allant de 60 à 65 ans, période que nous appellerons présénile, est celle au cours de laquelle apparaissent chez la plupart des individus, les signes de vieillesse.

Le vieillissement procède par poussées dont la première constituera l'étape critique suivie ensuite de paliers progressifs.

Pour classer tel ou tel homme dans la catégorie « vieillard », trois criters nous seront utiles :

1° *Criter anatomique.* — La caractéristique de la sénescence est l'involution anatomique des divers tissus et organes. Cependant, les tissus nobles comme le système nerveux, sont les derniers touchés. Mais cette notion d'involution ne paraît pas valable pour le cœur qui, au contraire, s'hypertrophie avec l'âge.

L'observation clinique nous montre qu'il y a des modes individuels de vieillissement, l'un vieillissant surtout et d'abord

par son cerveau ou son cœur, l'autre par ses poumons, l'autre par ses reins, etc...

2° *Criter histologique* qui montre une augmentation des scléro-protéines des tissus collagène et élastique. La microscope électronique a permis de préciser que les fibres élastiques du vieillard sont plus effilées et moins spiralées que celles des jeunes.

3° *Criter physiologique.* — L'homme âgé manque de tonicité et de plasticité.

4° *Criter biochimique.* — La quantité d'eau de nos tissus diminue avec l'âge. Le plasma sanguin contient des substances toxiques ou est privé de substances nutritives spéciales.

Le pouvoir de cicatrisation des blessures décroît avec l'âge (Carrel, le Comte Du Nouy).

La stabilité des biocolloïdes diminue avec le temps, ce qui les conduit à une floculation (Marinesco).

LES ORGANES HEMATOPOIETIQUES

Rate :

De tous les organes hématopoiétiques, c'est la glande splénique qui présente le plus d'altération au cours de la vieillesse. Son poids diminue considérablement pour atteindre dans quelques cas la moitié ou même le quart du poids qu'elle avait dans l'âge adulte. A l'incision, on peut constater que la quantité de sang qui en sort est beaucoup plus faible que chez l'adulte. En outre, sa coloration est pâle, jaunâtre.

Microscopiquement, on constate une sclérose étendue et une hyalinose des parois artérielles. On y trouve aussi une abondance de plasmocytes et d'amas sous-capsulaires de pigment ferrique. Les corpuscules de Malpighi sont très diminués, tant au point de vue nombre, que par leur volume, avec passage des lymphocytes des follicules dans la pulpe. C'est ce que les auteurs français appellent « la diffusion folliculaire ». La capsule, les travées conjonctives, le tissu fibreux accompagnant les vaisseaux sont épaissis. On note aussi, par places, une congestion nette des tissus.

Du point de vue cellulaire, les moyens et les grands mononucléaires prédominent dans la pulpe.

Ganglions lymphatiques :

Au cours de l'évolution d'un organisme les ganglions lymphatiques ont une croissance et une régression plus précoces que la plupart des autres organes. Cependant, malgré leur involution précoce, ils gardent un certain rôle actif et sont capables de former un grand nombre de lymphocytes et de cellules réticulo-endothéliales en réponse à une infection, comme l'a montré KRUMBAAR en 1942. Au point de vue histologique,

le tissu de sclérose gagne de plus en plus du terrain et peut occuper près de toute la surface du ganglion dans un âge avancé.

Entre les mailles de ce tissu scléreux, on y rencontre de nombreuses cellules lymphoïdes disposées, tantôt en amas ou logettes, ou bien dispersées sans aucun ordre de continuité.

La charpente conjonctive est très développée. Les follicules clos sont réduits en nombre et en volume. On ne rencontre plus de centres germinatifs et ces follicules sont formés d'un amas cellulaire, pour la plus grande part des lymphocytes. La pulpe ganglionnaire est représentée presque uniquement par des cellules lymphoïdes.

Amygdales :

Après l'âge de 75 ans, elles ne renferment pratiquement plus de tissu lymphoïde. Beaucoup de centres germinatifs sont scléreux. Les fibroblastes constituent leur presque totalité.

Follicules clos de l'intestin :

Au niveau de l'iléon, les follicules clos sont très réduits dans leur volume et leur nombre et ont perdu leur aspect folliculaire.

Appendice :

Les follicules clos paraissent sensiblement normaux. Cependant, on ne distingue plus de centres germinatifs.

S. R. E. :

Le système réticulo-endothélial perd progressivement son activité avec l'âge. Tout dernièrement on a proposé le sérum anti-réticulocytotoxique qui aurait pour but de stimuler les fonctions vitales en réanimant ce système. Ce sérum est obtenu en injectant par voie intraveineuse à des lapins, des doses croissantes d'antigènes préparés en partant de la rate ou de la moelle osseuse humaine.

SYSTEME CIRCULATOIRE DU VIEILLARD

Cœur :

Le cœur et les gros vaisseaux de la base involuent chez le vieillard, mais cette involution est la plupart du temps très bien tolérée. Cependant, un simple accident ou une maladie intercurrente quelconque peut détruire cet équilibre.

Du point de vue anatomique, le cœur paraît plus gros avec une augmentation très sensible du ventricule gauche. Les valvules mitrales et aortiques se sclérosent. Quant à la fibre myocardique, elle se pigmente et s'atrophie. Le tissu élastique s'hypertrophie surtout autour des vaisseaux ou le long des grandes trabécules du cœur. Le tissu fibreux interstitiel se développe en excès et le faisceau de Hiss subirait à l'âge sénile un processus dégénératif de fibrose.

Du point de vue séméiologique, les divers signes stethacoustiques traduisent la sclérose myocardique et la distension cardiaque. Ce sont :

— L'assourdissement des bruits du cœur;
— L'éclat du deuxième bruit de la base;
— Le souffle systolique de pointe,

et quelquefois le souffle diastolique d'insuffisance aortique.

A l'écran, on constate une augmentation des dimensions cardiaques et en particulier celles du ventricule gauche. L'aorte apparaît opaque, déroulée, souvent avec des calcifications.

A l'électrocardiogramme, déviation vers la gauche de l'axe électrique.

Artère :

L'involution artérielle se traduit chez le vieillard par des altérations au niveau de la média et de l'intima. La tunique

médiane s'atrophie. Il se forme de vastes zones de fibro-cellules liées entre elles par un tissu interstitiel riche en fibres collagènes et pauvre en fibres élastiques. La tunique interne s'épaissit aux dépens du tissu collagène avec dépôts de sels calcaires au niveau des zones nécrosées.

Somme toute, une atrophie musculaire de la média avec hyperplasie scléro-élastique de l'intima.

Veines :

Les veines deviennent dures avec l'âge et perdent leur élasticité. Il se fait une hyperplasie du tissu conjonctif avec des phénomènes dégénératifs plus ou moins marqués.

Il n'y a pas de limite précise entre ces processus d'involution sénile et les processus athéromateux.

Capillaires :

Question très vaste et loin encore d'être totalement résolue. Retenons simplement que le nombre des capillaires est diminué. Le réseau des petits vaisseaux devient de moins en moins dense avec les années. Les parois capillaires présentent en certains points des ectasies, en d'autres, par contre, on peut observer des rétrécissements. Quant au courant sanguin, dans ces vaisseaux de petits calibres, il est la plupart du temps ralenti et le plus souvent irrégulier.

LE SANG

Le nombre des globules rouges

Examinons maintenant le lieu de formation des hématies, c'est-à-dire la moelle osseuse, d'un sujet âgé, indemne de toutes atteintes pathologiques évolutives, de toutes maladies du sang. Nous nous apercevons qu'il n'existe pas un déficit médullaire constant et appréciable, mais qu'au contraire, dans de très nombreux cas, nous sommes en présence d'un hyperfonctionnement.

Nous avons choisi douze sujets, des femmes de 71 à 83 ans : huit présentèrent une polyglobulie relative, deux avaient un taux sensiblement comparable à celui d'un adulte et les deux autres faisaient une légère anémie de type hypochrome.

Comment expliquer ces phénomènes à l'heure actuelle de nos connaissances ?

Il semble qu'il faille invoquer, avant tout autre facteur, le rôle important de la déperdition hydrique du sang sénile, c'est-à-dire l'hypovolémie sanguine.

Viennent ensuite les glandes endocrines. Nous savons, en fait, que le corps thyroïde présente un rôle stimulateur sur la régénération des globules rouges et de l'hémoglobine. De même, il possède une influence non moins stimulatrice sur le catabolisme et la destruction des hématies. On en déduit donc qu'un certain équilibre doit se réaliser. Dans l'état sénile, l'anatomie pathologie nous montre une involution de cette glande et l'on doit admettre qu'un nouvel équilibre va s'établir, c'est-à-dire qu'un sujet âgé régénérera beaucoup moins de globules rouges, mais, par contre, il en détruira moins. Les travaux modernes, au moyen des isotopes radioactifs, nous ont prouvé, en effet,

que les hématies du vieillard ont une durée d'existence très nettement supérieure à celle de l'adulte.

Nous pensons cependant qu'il doit exister, à côté de ce mécanisme, d'autres phénomènes non moins complexes, que nous soumettons ci-dessous :

1° Chez le sujet adulte, la rate joue sans aucun doute un rôle de freinateur sur la moelle osseuse. La dégénérescence fibreuse de cette glande entraînera donc une certaine mise en liberté de la moelle, donc un hyperfonctionnement.

2° Ne faudrait-il pas aussi invoquer la dégénérescence du centre encéphalique régulateur de l'hématopoièse, dont le rôle déjà mis en évidence par quelques auteurs, n'est cependant pas admis universellement ?

3° Certaines expériences faites sur le rat ont montré une hyperglobulie provoquée par l'administration du lobe antérieur de l'hypophyse. Or, dans la vieillesse, la thyroïde, les surrénales, les glandes génitales étant mises en veilleuse, la sécrétion hypophysaire n'est plus freinée par les hormones thyréotrope, corticotropes, gonadotropes, etc. Aussi, certains auteurs admettent une élévation de la sécrétion hypophysaire.

4° Le métabolisme des glucides est nettement perturbé chez le vieillard. Ce phénomène entraînera donc un trouble important de la nutrition avec oxycarbonémie endogène, et cette polyglobulie sénile pourrait être considérée comme un phénomène de défense de l'organisme.

Un certain nombre de sujets âgés peuvent, par contre, présenter une anémie relative, comme l'a montré H. Gounelle. Il semble qu'il faille invoquer ici un mécanisme non physiologique, mais un état de dénutrition, et ceci se voit très fréquemment, même dans nos pays, pourtant très bien pourvus du point de vue alimentaire.

De nombreux facteurs entrent en jeu et mettent ainsi le vieillard en carence azotée.

1° L'absence de dentition ou bien un déficit partiel le contraindra à écarter de son alimentation les aliments solides comme les viandes.

2° Par risque d'intolérance, les œufs sont souvent proscrits de l'alimentation.

3° L'état artérioscléreux ou bien la hantise d'y sombrer fera refuser toute alimentation carnée.

4° Mais nous pensons que la raison financière est le facteur le plus important. Nombreux sont en France les « économiquement faibles » : aussi le plat de poisson ou de viande quotidien est souvent remplacé par le seul plat de légumes.

5° Enfin, invoquons aussi du point de vue purement fonctionnel les dysfonctionnements des sécrétions digestives. L'achylie ou l'hypochylie est toujours constante chez la personne âgée.

C'est pourquoi, nous nous sommes rendu compte, chez quelques vieillards vivant chez eux et ayant peu de revenus pour pouvoir subsister à la cherté toujours croissante de la vie, que c'était dans ces foyers de sous-alimentés, consommant une ration insuffisante du point de vue énergétique et polycarencée en protides, que se voyait le plus grand nombre d'anémies séniles. Nous conclurons donc, en pensant que le vieillard bien nourri, ayant une ration quotidienne en rapport avec ses occupations physiques, présente une légère polyglobulie. Quant à l'anémie sénile, elle ne se voit, dans la plupart des cas, que chez le vieillard sous-alimenté.

Le nombre des leucocytes

Nous savons que chez l'adulte ce nombre varie entre six mille et huit mille globules blancs par millimètre cube. Sur dix vieillards hommes que nous avons étudiés, dont les âges sont compris entre 65 et 91 ans, nous avons trouvé une moyenne

de 8.240; donc, on ne peut parler d'une variation de ce nombre dans l'âge sénile. De plus, son augmentation n'est pas proportionnelle à l'âge du sujet. C'est ainsi que nous trouvons 8.420 chez un homme de 71 ans, 8.500 chez un homme de 88 ans et 7.300 chez un vieillard de 79 ans. Somme toute, nous n'avons pas trouvé de variation du taux des leucocytes chez l'homme âgé.

Sur les dix femmes âgées sur lesquelles ont porté nos appréciations, pas de proportion non plus entre l'âge et le taux des globules blancs. Cependant, la moyenne de ce dernier est sensiblement abaissée par rapport à celle des hommes. Nous trouvons le chiffre de 6.890. Notons, enfin, que nous avons trouvé, comme chez l'adulte, des variations considérables pouvant atteindre trois et même quatre mille, d'un sujet à un autre, à âge pourtant égal.

Nous nous sommes efforcés, pour obtenir des résultats sans erreur, d'écarter toutes les affections pouvant entraîner une perturbation du nombre de globules blancs, telles que bronchites, emphysème, etc.

Temps de saignement

C'est sur 22 sujets dont 10 femmes qu'ont porté nos examens. Les résultats trouvés tendent à montrer que le temps de saignement est très sensiblement augmenté dans l'âge sénile.

Sur 12 hommes âgés de 72 à 87 ans, 4 seulement avaient un temps de saignement normal, comparable à celui de l'adulte, c'est-à-dire de 3 minutes à 3 mn. 5. Quant aux 8 autres, ils avaient leur chiffre variant entre 3,5 et 6 minutes.

Les 10 femmes nous ont donné les résultats suivants : nous avons obtenu quatre temps de saignement compris entre 3 et 3,5 et six compris entre 3,5 et 5 minutes.

Nous avons fait cette épreuve suivant la méthode de Duke en pratiquant une incision tégumentaire au niveau du lobule de l'oreille de 2 à 3 millimètres et en ne coupant que la peau.

On sait que le chiffre trouvé est invariable aux différents points du corps et à n'importe quel moment du mycthémère. Il est, de plus, semblable à l'état de santé ou de maladie.

En fait, il existe une sorte de purpura physiologique chez le vieillard. Au niveau de leurs mains surtout, on peut voir de petites nappes sanguines sous-cutanées, et cette tendance hémorragique n'est que la mise en évidence de cet état purpurique. Quels en sont les facteurs ?

1° Il y aurait, croit-on, une relation entre cette épreuve et la quantité des hématoblastes.

2° Il n'est pas douteux, non plus, que les plaquettes, très diminuées chez le vieillard, interviennent dans cet allongement du temps de saignement.

3° En outre, et Roskan l'a bien mis en évidence chez l'adulte, il faut insister particulièrement sur la part considérable qui revient aux endothélia vasculaires, si souvent perturbés chez le vieillard.

Temps de coagulation

Le temps de coagulation chez le vieillard semble varier suivant son sexe. C'est ainsi qu'il est normal, c'est-à-dire comparable à celui de l'adulte, chez l'homme sénile, alors qu'il est très sensiblement perturbé dans la majeure partie des cas chez la vieille femme. Il s'élève alors au-dessus de 10 minutes (temps de coagulation normal de l'adulte), pour atteindre très souvent des chiffres supérieurs à 15 minutes. Sans doute, mais ce ne semble pas être le seul facteur, l'ovaire joue un grand rôle dans ce mécanisme.

Aussi, nous devons mettre en évidence l'insuffisance hépatique sénile, qui a été bien étudiée ces dernières années :

En effet, du point de vue fonctionnel, on a montré que l'épreuve de la galactosurie provoquée était augmentée dans la moitié des cas chez l'homme et constamment chez la femme. Quant à l'épreuve de Quick au benzoate de soude, elle est per-

turbée dans 43 % des cas chez l'homme et dans 85 % chez la femme.

Sur le plan anatomique, MM. de Grailly et Destrem, Dogliotti, Bastai et Guglielmi ont déduit de leurs travaux une insuffisance hépatique constante, bien entendu à des degrés plus ou moins prononcés, chez le vieillard. Probablement avec une altération artériolaire et capillaire hépatique, pouvant aller du simple spasme à la thrombose.

De ces considérations nous ne pouvons admettre, du moins pour le plus grand nombre de cas, le rôle de l'alcool comme facteur adjuvant dans la production de cette insuffisance hépatique sénile, car la consommation alcoolique est plus élevée ou pour le moins égale chez l'homme que chez la femme.

Il en résulterait — mais ceci n'est que pure hypothèse, car nous ne connaissons aucun travail sur ce sujet — une sorte d'insuffisance latente en vitamine K qui pourrait permettre d'expliquer en partie ces perturbations dans le temps de coagulation observées dans la vieillesse.

Vitesse de sédimentation

En ce qui concerne l'étude de la vitesse de sédimentation, nos travaux ont porté sur vingt sujets âgés, dont dix femmes et dix hommes. Nous nous sommes efforcés ici d'écarter ceux ou celles qui présentaient diverses affections pathologiques et en particulier ceux ou celles atteints d'un processus infectieux. Chez l'adulte sain, ce chiffre varie entre 2 et 5 millimètres. Nous avons pu constater sur nos vieillards que ce chiffre est constamment augmenté, et ceci d'une façon très prononcée. Tous nos résultats se situent dans un intervalle compris entre 25 et 48 mm. à l'heure.

De plus, l'augmentation de la vitesse de sédimentation paraît en rapport avec l'âge du sujet.

C'est ainsi que de 75 à 85 ans, les résultats étaient compris entre 25 et 29 millimètres. De 85 à 90 ans, ce même taux

variait entre 30 et 38 millimètres. Enfin, chez des sujets dépassant 90 ans, nous avons trouvé 45 millimètres et plus.

Ce processus, encore bien obscur à la lumière des travaux modernes, est sans doute lié non seulement à l'hypocholestérinémie sénile, mais aussi à la diminution du nombre des globules, à l'augmentation du fibrinogène, aux variations, dans l'âge avancé, des haptoglobines, du cholestérol et autres lipoïdes sériques.

Ph sanguin

Tous les auteurs sont unanimes à admettre une certaine labilité dans l'équilibre acido-basique du sang sénile. Labilité d'un individu âgé par rapport à un autre, mais aussi du même individu lorsque des examens sont pratiqués à quelques jours ou à quelques semaines d'intervalle.

Ne doit-on pas voir ici une déficience des pouvoirs régulateurs de cet équilibre et principalement de celle des organes de régulation, au premier chef desquels on doit citer le rein et le poumon. Tel vieillard pourrait ainsi présenter, pendant quelques jours, une légère dyspnée ou une légère bradypnée presque impossible à discerner.

Mais il faut aussi penser à une déficience fonctionnelle du centre supérieur de régulation, centre encore hypothétique, mais qui paraît cependant fort vraisemblable.

LES PRESSIONS VASCULAIRES

Pression artérielle

	Mx.	Mn.
65 ans	169	73
67 ans	147	83
70 ans	155	82
71 ans	162	90
73 ans	153	56
74 ans	154	84
76 ans	166	72
82 ans	159	89
84 ans	164	81
87 ans	158	83
90 ans	149	79
93 ans	167	87
Moy. vieillards	158	82
Moy. < 25 ans	117	65
Moy. 25/65 ans	123	68

Notre expérimentation a porté sur 12 sujets âgés de plus de 65 ans. Nous avons comparé nos résultats avec ceux de 10 sujets dont les âges sont échelonnés entre 25 et 65 ans, et ceux de 8 sujets d'âge inférieur à 25 ans.

Nous ne nous sommes pas arrêté sur le sexe des sujets qui ne nous a pas paru intervenir dans ces chiffres.

Il est bien entendu que nous avons écarté tous les sujets ayant présenté dans leurs antécédents toutes atteintes cardiaques ou rénales.

Ces simples résultats nous permettent d'affirmer que la pression artérielle augmente dans la vieillesse.

La pression maxima augmente d'une manière plus considérable que la pression minima.

Quant à l'indice oscillométrique, nous ne pouvons parler d'augmentation sensible, les chiffres étant presque identiques à ceux de l'âge adulte. Nous n'avons pourtant pas noté une baisse de cet indice, bien que certains auteurs l'aient écrit.

Comment expliquer cette légère hypertension sénile ?

Il semble qu'il faille surtout rechercher la cause de cette hypertension dans les altérations de la masse circulante et de la circulation périphérique.

Pression veineuse

Les recherches sur la pression veineuse du sang du vieillard sont peu nombreuses. De plus, bien souvent, les résultats des auteurs ne s'accordent pas entre eux. Pourquoi cette discordance ? Parce que les techniques de chacun diffèrent. De nombreux procédés, en effet, permettent, le plus souvent indirectement, de déterminer approximativement et d'une façon assez loin de la vérité les mesures de cette pression.

Il a fallu attendre Dogliotti et Bastai pour avoir des valeurs se rapprochant le plus de la réalité. La méthode directe leur a donné de très bons résultats, entachés de peu d'erreurs. Ils opèrent directement, en ponctionnant une veine et en la reliant par un embout de caoutchouc à un tube de verre en U contenant du mercure. Nous reportons ci-dessous les chiffres trouvés par Dogliotti.

	PA (Mx)	PV (Moy.)
Au-dessous de 25 ans	109	14,36
Entre 25 et 65 ans	113	11
Au-dessus de 65 ans	150	8,96

Quelles sont les conclusions tirées de ces résultats ?

1° La pression veineuse diminue à mesure que l'âge augmente.

2° Chez le vieillard, la pression veineuse est inversement proportionnelle à la P.A. C'est-à-dire que dans la sénescence, la P.A. croît alors que la P.V. décroît. Et ainsi la P.V. va compenser cette hypertension artérielle.

3° A l'inverse des variations plus ou moins prononcées de la P.V. dans l'âge jeune chez un même individu, dans la vieillesse cette P.V. ne subit que peu de variation. En effet, comme nous l'avons vu dans le chapitre réservé aux capillaires, ceux-ci ont perdu leur élasticité et leur tonicité et ne répondront plus aux diverses excitations par des modifications du tonus.

LA FORMULE SANGUINE CHEZ LE VIEILLARD

HOMMES

Age	66	68	68	72	73	74	79	80	80	80	82	84	90
Neutro.	65	66	71	63	70	64	68	73	64	66	69	63	79
Eosino.	0	1	1	2	2	2	3	4	0	1	8	1	2
Baso.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mono.	14	13	9	9	5	3	2	5	8	5	4	7	4
Lympho. ..	21	20	19	26	23	31	27	18	28	28	19	29	15
Réf.	43	78	90	89	83	86	67	66	77	37	88	87	79

FEMMES

Age	70	70	70	70	73	76	78	81	82	88
Neutro.	67	74	73	77	64	69	76	67	66	76
Eosino.	1	5	1	0	4	0	1	2	4	1
Baso.	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
Mono.	12	11	8	13	9	5	6	4	17	5
Lympho.	20	20	18	10	23	25	16	27	13	18
Réf.	27	6	2	11	14	22	26	18	17	1

Nous avons examiné les leucocytes chez 23 vieillards (13 hommes, 10 femmes). Nous avons écarté ceux atteints de parasitose, emphysème, etc., dans la mesure de nos possibilités médicales et grâce aux appréciations du médecin de la maison de retraite.

Les examens ont été faits entre 11 heures et 12 heures; les sujets n'avaient pris que le petit déjeuner à 8 heures du matin et n'avaient rien pris d'autre jusqu'à l'examen.

De nos examens nous en tirons les conclusions suivantes :

1° De même que chez l'adulte, le nombre des leucocytes est très différent suivant les individus.

2° Nous trouvons comme moyenne de polynucléaires : 70,6 %.

Nous sommes en accord, sur ce chiffre, avec JOLLY, qui trouve 70 %. Il est cependant inférieur au chiffre que trouve DABROVICI, c'est-à-dire 74,2 %.

On peut donc déduire que la moyenne des polynucléaires chez le vieillard bien portant oscille entre 70 % et 74,2 %; elle est donc nettement supérieure à la moyenne que l'on trouve chez l'adulte : de 66 à 68 %.

Par contre, chez le tout jeune enfant, on trouverait des chiffres variant entre 55 et 60 %.

Le nombre des polynucléaires va donc croissant d'un bout à l'autre de la vie d'un sujet.

3° Le nombre des mononucléaires (grands et moyens) va en diminuant d'un bout à l'autre de la vie. Nous trouvons comme moyenne 7,7 %, avec pour chiffres extrêmes : 2,17. ETIENNE et PERRIN trouvent comme moyenne 5,1 %. Quant à la proportion entre grands et moyens mononucléaires, elle est égale environ à 42/68 = 0,63.

Dans les tout premiers jours de la vie, la moyenne des mononucléaires est de 40 % à 45 %; elle passe chez l'adulte à 23 à 25 % pour décroître chez le vieillard à 5 à 8 %.

4° Nous trouvons comme moyenne de lymphocytes 21,6 %, alors que DABROVICI trouve 31,1 %, et qu'ETIENNE et PERRIN donnent 24,85 %. Nous avons comme chiffres extrêmes : 10, 31.

Formule type du sang de vieillards

Neutro.	70	à	74,2	%
Eosino.	1	à	5	%
Baso.	0	à	1	%
Mono.	5,1	à	7,7	%
Lympho.	21	à	31	%

PROBLEME DE L'EAU DANS LE SANG DU VIEILLARD

On sait que la teneur en eau de l'organisme diminue progressivement de la naissance vers l'âge avancé, c'est-à-dire de 75 % et même plus, vers 60 % dans la vieillesse. Chez l'adulte la proportion hydrique est d'environ 70 %, répartie suivant les proportions suivantes :

Compartiment vasculaire : 5 %;
Compartiment intertitiel : 15 %;
Compartiment intra-cellulaire : 50 %.

Soit chez un sujet de 70 kilos (adulte) :

3 l. 1/2 de plasma;
10 l. 1/2 de liquide intertitiel;
35 litres de liquide intra-cellulaire.

Chez ce même sujet arrivé à l'état de la sénescence, le volume plasmatique aura diminué de 0 l. 5, soit 3 litres.

La proportion des trois compartiments reste constante et ne varie pas suivant l'âge du sujet, car toute modification, tant soit peu appréciable, entraînerait des troubles de déshydratation et de dyshydratation qui ne seraient plus compatibles avec la vie.

Tâchons maintenant d'élucider une partie de ce problème complexe qu'est la déshydratation sénile.

D'après les auteurs italiens (Bastai et Dogliotti), ce fait relèverait surtout d'une altération de la perméabilité capillaire. Si l'on se basait uniquement sur cette théorie, il serait assez difficile d'expliquer certain mécanisme physiologiquement semblable chez le vieillard et chez l'adulte. Par exemple, au niveau du système capillaire rénal, il y aurait, de ce fait, des altérations importantes des fonctions de filtration-résorption. Ainsi, le taux d'azotémie devrait être perturbé chez le vieillard, alors

que l'on trouve des chiffres totalement superposables à ceux de l'adulte.

S'il est vrai que les troubles de la perméabilité capillaire sont un des facteurs jouant un rôle dans cette déshydratation sénile, nous pensons que, comme tous les problèmes de l'eau dans l'organisme, il existe d'autres mécanismes beaucoup plus complexes.

Considérons les mouvements de l'eau ingérée dans l'organisme.

1° *Etape digestive.* — Si nous ne pouvons nier l'absorption d'eau au niveau du tube digestif, réglée par le degré d'hydratation de la cellule de l'organisme, d'autres phénomènes entrent en jeu, beaucoup plus complexes, dont nous commençons seulement à percevoir un peu leur mécanisme.

N'existerait-il pas un centre de la soif au niveau du diencéphale, lequel pourrait être altéré au cours de la sénescence ? Ainsi une hyperactivité de ce centre ne serait-elle pas à l'origine de la potomanie ? On sait, d'autre part, que les ptosiques, les achynétiques gastriques présentent un retard du transit de l'eau. Or, dans la vieillesse, n'y a-t-il pas aussi des phénomènes de ptose et d'achynésie ?

2° *Système portal.* — Chez l'adulte, le système veineux est doté d'un appareil musculaire important, doué d'une motricité qui règle la circulation. Or, ces phénomènes sont, à l'état pathologique, fréquemment perturbés : d'une part par l'inflammation (péritonite); ces malades meurent de soif, bien que leur système portal soit engorgé; d'autre part, par atteinte toxique microbienne (diphtérie, typhoïde), il y a sidération du système portal qui, en état de paralysie, augmente sa capacité et peut renfermer la moitié et quelquefois les trois quarts du sang circulant.

Chez le vieillard, n'y a-t-il pas, à un degré moins élevé, cela s'entend, quelque chose de comparable ? N'y a-t-il pas une diminution et une altération de la musculature de ces vais-

seaux qui entraîneraient une diminution de la force de propulsion du sang vers le foie ?

Stade hépatique :

A un faible grossissement, le foie sénile apparaît avec un certain degré de congestion sushépatique, et il y a une infiltration modérée des espaces de Kiernan. Toute la zone péri et sushépatique présente des capillaires distendus et remplis de sang. Ne faut-il pas voir là un phénomène de mise en réserve de l'eau apportée par le système porte ?

Stade circulatoire et tissulaire :

On compare la cellule à une plaque tournante. Quelles sont les forces agissantes dans cette circulation plasmatique ? Artère → tissus intersticiel → cellule → tissus interstitiel → veine. Il y a quatre forces principales qui sont :

— La pression artérielle;
— La pression veineuse;
— La pression osmotique des électrolytes;
— La pression onkotique des protéines.

La résultante de ces quatre forces va permettre au plasma sanguin de passer de l'artère vers la cellule, puis de repartir vers la veine.

Etudions ces différentes forces chez le vieillard, Il est admis maintenant que la pression artérielle est augmentée chez l'homme âgé. Par contre, la pression veineuse est diminuée. Quant à la pression osmotique, régie surtout par le chlorure de sodium elle ne semble pas être influencée par l'âge. Ne voit-on pas chez le vieillard un taux de chlorure de sodium sensiblement égal à celui de l'adulte ? La pression onkotique des protéines semble diminuée; en effet il y a réduction relative des albumines par rapport aux globulines du sérum, donc

hypoonkie sénile. Il y a donc une sorte de court-circuit entre artère et veine, une augmentation du courant plasmatique; les forces agissant dans le sens de ce courant étant augmentées (pression artérielle augmentée dans la vieillesse, alors que la pression osmotique ne bouge pas); les forces freinant ce courant étant diminuées (pression onkotique et pression veineuse).

A tous ces facteurs n'oublions pas d'omettre les osmorécepteurs d'une part, en relation avec la glande hypophysaire, et d'autre part avec toutes les autres glandes endocrines :

1° *Au niveau de la sphère génitale.* — La femme augmente de poids dans les jours qui précèdent les règles. Il semble que la poussée de folliculine prémenstruelle s'accompagne de rétention d'eau et d'une certaine obésité. Donc, ne pourrait-on voir là, aussi chez la femme âgée une diminution de l'eau de l'organisme due précisément à l'hypofolliculinémie ? Chez l'homme, phénomène non encore élucidé, mais il pourrait exister un parallélisme de la sécrétion d'hormone sexuelle.

2° *Thyroïde.* — Nous savons que l'insuffisance thyroïdienne amène une rétention d'eau, surtout dans les compartiments intra-cellulaires et intertitiels. Or, rapportons-nous à l'étude anatomo-pathologique de la thyroïde sénile. L'étude nous montre une pauvreté en colloïde des vésicules, une augmentation de la trame fibreuse; mais très souvent on peut trouver un certain nombre de formations nettement tumorales de différentes tailles. Les uns sont de petits cysto-adénomes bien encapsulés; d'autres sont des fibro-adénomes, donc une certaine hyperthyroïdie qui pourrait déterminer aussi une diminution aqueuse de l'organisme.

3° *Surrénale.* — L'hormone cortico-surrénale régit les mouvements de l'eau. En effet, depuis longtemps déjà on sait que dans la maladie d'Addison, dans la méningite tuberculeuse, il y a un diabète chloruré. Le malade élimine plus d'eau et de chlorure de sodium qu'il n'en ingère. Son sang se concentre par diminution d'eau du plasma. L'administration de cortine ou l'implantation de désoxycorticostérone corrige ces phéno-

mènes à tel point que si l'on force trop la dose, il se produit une rétention d'eau et de chlorure de sodium. Dans la vieillesse, les travaux sur les glandes surrénales ne permettent pas de faire une mise au point. Les uns pensent qu'il y a involution de la glande, d'où les phénomènes d'asthénie et d'hyperpigmentation sénile; d'autres, par contre, contredisent ces vues hypothétiques.

Cependant, du point de vue biochimique, il a été établi récemment que l'excrétion urinaire des 17-cétostéroïdes est diminuée, alors que les 11-oxystéroïdes ont un taux d'excrétion comparable à celui de l'adulte.

Avec Binet on peut faire remarquer qu'il pourrait se produire une sorte d' « épuisement du syndrome d'adaptation de Selye » par la répétition des stress qui produirait un véritable addisonisme de cette glande, d'où diminution aqueuse du plasma chez le vieillard.

LES ELECTROLYTES DANS LE SANG SENILE

Calcium-Phosphore :

La répartition du calcium, métal alcalin, dans l'organisme, varie beaucoup au cours de la vie et en particulier chez le vieillard. Le taux du calcium dans les vaisseaux et les cartilages s'élève dans la sénescence, alors qu'il diminue non seulement dans le sang, mais aussi dans le tissu musculaire et dans de nombreux autres tissus. PARRHON a montré que la teneur en calcium des tissus règle leur degré d'hydratation. C'est ainsi que l'organisme du fœtus contient 95 % d'eau, celui de l'adulte 70 %et celui du vieillard 60 %.

Comment expliquer cette baisse de calcémie ?

On sait que 55 à 60 % du calcium plasmatique est ultra-filtrable. Le reste ne participe pas aux échanges minéraux. Dans ce calcium ultra-filtrable, on doit distinguer le calcium ionisé et le calcium non-ionisé. Il ne semble pas que le calcium ionisé ait un rôle à jouer dans les variations de la calcémie.

Occupons-nous donc du calcium ultra-filtrable non-ionisé, qui se présente dans le sang sous forme de citrates. Cette hypocalcémie ou cette diminution du calcium non-ionisé dans le sang du vieillard paraît être due à une multitude de facteurs dont les principaux pourraient être :

1° *La teneur du plasma en phosphates.* — La phosphatémie chez le vieillard paraît légèrement augmentée, ce qui aurait pour résultat de provoquer une précipitation du phosphate tricalcique, et l'équilibre de solubilité serait ainsi rétabli par la baisse de la calcémie.

2° *Le pH sanguin.* — On sait que l'alcalose diminue le calcium sanguin. Mais rien de précis ne peut être tiré de ce fac-

teur, car on sait l'instabilité de l'équilibre acido-basique dans le sang du vieillard.

3° *Les facteurs hormonaux* (glandes génitales, hypophyse, thyroïde et surtout parathyroïdes). — L'expérience a prouve que la parathormone diminue le seuil rénal d'élimination des phosphates, d'où la baisse de la phosphatémie et, par contrecoup, l'élévation de la calcémie. Donc la déficience fonctionnelle de cette glande endocrine, dans l'âge sénile, provoquerait une diminution du taux du calcium sanguin.

Rappelons encore que l'injection de folliculine ou d'œstrogènes de synthèse provoque une hypercalcémie.

En conclusion, le sang des vieillards est moins riche en calcium et plus riche en phosphore que le sang de l'adulte.

Le rapport $\frac{\text{phosphore}}{\text{calcium}}$ est augmenté.

Chlorures-Carbonates et sulfates :

Leur taux ne semble pas être différent de ceux de l'adulte.

Magnésium :

Le magnésium est l'élément indispensable à la vie. Il existe dans tous les tissus et les cellules de l'organisme.

Les fonctions qu'on lui attribue sont : antiallergique, désensibilisant et antichoc. Il permet à l'organisme d'éliminer ses substances toxiques. C'est un antispasmodique vasculaire et un sédatif général; il a donc un rôle important à jouer dans la régularisation du système neurovégétatif si souvent perturbé dans la vieillesse. Ce corps diminue dans les organes vieillissants. Cependant, cette baisse est plus sensible dans les divers tissus que dans le sang circulant.

LES VITAMINES

Vitamine A :

C'est la vitamine protectrice des endothéliums vasculaires. Elle serait aussi antianémique, d'après V. STRUMZA. Dès 1925, SHERMANN et MAC LEID montrèrent que des rats carencés en vitamine A avaient une existence abrégée. Quant au taux de cette vitamine dans le sang, les résultats sont contradictoires. Pour PORTES et SHOCK, il serait diminué. Par contre, pour KIRK, il se maintiendrait à un niveau constant tout au cours de la vie du sujet.

Signalons cependant que la vitaminothérapie A améliore, chez le vieillard, les insuffisances génitales.

En outre, certaines anémies séniles pourraient être dues, en partie tout au moins, à une déficience de ce facteur vitaminique. STRUMZA a constaté l'effet reglobulisant de cette vitamine chez une malade âgée de 72 ans. Avant le traitement, le nombre de globules rouges au millimètre cube était de 3.500.000 et 8 gr. 7 d'hémoglobine. Après le traitement comportant uniquement de la vitamine A, ces chiffres étaient passés respectivement à 4.600.000 et 12 grammes.

Vitamine C :

L'acide ascorbique diminue avec l'âge dans tout le système hémolymphopoiétique et surtout au niveau des capillaires. Les oxydations de l'organisme sont liées à la teneur humorale en vitamine C.

Les avitaminoses C sont assez fréquentes chez le vieillard et la carence en vitamine C favoriserait la sénilité tissulaire.

Vitamine K :

Nous ne connaissons aucun travail qui ait été fait en ce

qui concerne la vitamine K dans l'âge sénile. Cependant, la perturbation de l'épreuve de la galactosurie provoquée, et sur le plan anatomique, l'insuffisance hépatique relative reconnue par MM. de Grailly et Destrem; sur le plan pathologique, les purpuras séniles, tendent à nous prouver qu'il existerait de ce fait une certaine déficience de cette vitamine dans la vieillesse.

Il existe en fait une avitaminose biologique que nous ne pouvons nier, liée à de nombreux facteurs et en particulier aux conditions de vie et d'alimentation, à des troubles au niveau du tractus digestif, à un hypofonctionnement endocrinien.

Cette avitaminose s'accentuera chez le vieillard, lors des maladies intercurrentes et surtout lors des accidents bronchopulmonaires. Aussi, de nombreux auteurs recommandent-ils des traitements de fond vitaminés, préventivement, ainsi qu'aux moments des atteintes pathologiques.

LA CARENCE EN VITAMINE PP

Il y a souvent chez le vieillard à un degré plus ou moins latent, une certaine avitaminose PP qui entraîne, soit des troubles graves, tels que les encéphalopathies avec rigidité musculaire, confusion, désorientation et mort dans la grande majorité des cas. Soit des troubles moins graves : langue rouge et dépapillée, troubles digestifs et lésions cutanées, mais surtout les psychoses de la sénilité. C'est dans ce but que GREGORY a soumis au traitement nicotinique 54 malades. Ces malades reçurent par voie buccale 300 mmg. d'acide nicotinique trois fois par jour et 100 mmg. par voie parentérale (soit au total 1 gramme par jour). Sur ces 54 malades étudiés, 12 présentèrent une amélioration spectaculaire ou tout au moins très nette. On constate que cette amélioration est fonction de l'âge : en effet, 50 % des malades du groupe des moins de 65 ans ont pu être réadaptés à leur milieu social tandis que, dans le deuxième groupe (celui des plus de 65 ans), cette proportion s'abaissa à 10 %.

Les facteurs adjuvants entrant en jeu dans cette amélioration thérapeutique sont :

1° L'âge du sujet;

2° L'état psychique antérieur à la psychose : il y a une récupération plus sensible chez les sujets dont le développement intellectuel antérieur était avancé;

3° L'état d'évolution et l'ancienneté de la psychose au moment du traitement. Avec le temps, les lésions devenant irréversibles.

4° Les troubles d'artériosclérose cérébrale concomitants sont un élément de pronostic défavorable.

Les premiers signes d'amélioration, sous l'effet du traitement, n'apparaissent qu'après une à deux semaines.

Il serait donc intéressant, pour le médecin, de faire une prévention des psychoses séniles par l'administration d'acide nicotinique et l'administration quotidienne de ce composé en préviendrait l'apparition.

METABOLISME DES PROTEINES

Il y a dans la vieillesse une perturbation des constantes protidiques du plasma. La protéinémie totale est chez l'adulte de 6,5 à 7 grammes. Chez le vieillard, elle augmente dans les limites de 7 à 8,5 grammes et même quelquefois au-delà pour 100 cc. de sang.

Le pourcentage de l'albumine du sérum ne varie pas dans le plus grand nombre des cas, ou bien il peut subir une très légère augmentation.

Les euglobulines γ sont la plupart du temps augmentées et cette augmentation serait proportionnelle à l'âge des sujets. Les globulines sont augmentées, en particulier les γ globulines, qui pourraient à elles seules représenter près du quart des protéines totales.

De ces résultats on peut conclure que le rapport protéique est diminué.

Il faut voir ici un phénomène lié probablement au développement constant et progressif du processus scléreux dans les organes et les tissus séniles.

PROBLEME DE L'UREE SANGUINE

Le taux d'urée dans le sang sénile est sensiblement normal, comparable à celui de l'adulte. L'urée provient de deux sources différentes :

— Une source exogène,

— Une source endogène.

La source exogène, alimentaire, ne nous intéresse pas.

Elle est toujours la même chez l'homme adulte et chez le vieillard.

La source endogène : l'urée est produite par la vie tissulaire. Or, à première vue, il semble assez paradoxal que le taux de l'urée ne change pas chez l'homme âgé puisque le processus de vie tissulaire est changé dans la sénescence.

En fait, l'urée d'origine endogène provient :

D'une part de la désintégration tissulaire, d'autre part de l'hyperactivité tissulaire.

L'urée provenant de l'hyperactivité tissulaire est diminuée chez le vieillard par rapport à celle de l'adulte. Par contre, l'urée provenant de la désintégration tissulaire est augmentée.

On peut donc conclure que l'urée endogène reste constante dans tous les âges.

Quant à l'acide urique, il ne semble pas varier.

CORRELATION ENTRE INDOXYLEMIE ET AZOTEMIE CHEZ LE VIEILLARD

Il existe une fréquence assez importante chez l'homme âgé, d'une azotémie légère, comme l'a montré Delafontaine dans sa thèse.

Laroche, Schulman et Desbordes ont montré que l'indoxylémie, chez le vieillard, est une rétention qui est souvent associée à l'azotémie et à une diminution importante de la phénolsulfonephtaléine.

L'apparition de l'indoxylémie chez le vieillard paraît être l'indice d'un état d'insuffisance rénale accentuée. C'est donc un précieux élément de pronostic.

Cependant, dans les cas d'azotémies légères inférieures à 1 gramme, cette corrélation n'existerait pas.

GLYCEMIE

Le métabolisme glucidique a fait l'objet de nombreux travaux. Bien que certains points restent encore obscurs, d'autres, au contraire, ont été bien démontrés.

Dans la plupart des cas, nous avons constaté que le taux de sucre dans le sang sénile semble varier chez le vieillard, dans un intervalle légèrement supérieur à celui de l'adulte.

Si les taux inférieurs à un gramme sont en très infime minorité, les taux supérieurs à 1 gramme sont les plus nombreux et varient entre 1 gramme et 1,5 gramme.

Par ailleurs, il a été démontré que la courbe de glycémie provoquée présente une intensité supérieure à la normale avec un temps de décroissance nettement augmenté.

Quelle est l'origine de cette hyperglycémie sénile ? Problème complexe et loin encore d'être totalement résolu.

D'après les travaux de M. le Professeur DE GRAILLY et du Docteur DESTREM, les réserves glycogéniques du foie sont très diminuées chez le vieillard et ceci, non pas dans le plus grand nombre de cas, mais chez tous les sujets séniles qu'ils ont examinés.

Ceci tend à nous prouver la déficience du facteur insulinique qui est, on le sait, le fixateur du glycogène hépatique à partir du glucose-6-phosphate.

Mais l'insuline n'agit pas seule dans cette action de stockage glucidique; les hormones cortico-surrénales ont leur rôle dans la fixation du glycogène, à partir du néoglucose, ce dernier étant produit à partir des graisses et des protides.

Or, bien que la physiologie sénile de la cortico-surrénale soit encore assez obscure, on admet qu'il y a une mise en veilleuse de cette glande chez le vieillard et que ses fonctions sont nettement diminuées.

En examinant le pancréas, les auteurs ont vu que, si la

plus grande partie des ilots de Langerhans n'avaient pas involué, un certain nombre présentait une diminution de leur volume. N'y aurait-il pas lieu de rapprocher ici l'expérience qui prouve que l'aloxane et les autres dérivés de l'acide urique altèrent ce terrain endocrine ? Les ilots pourraient être altérés par les dérivés de l'acide urique produit par un dysfonctionnement métabolique sénile.

En fait, il existe une diminution de la sécrétion insulinique. Mais il faut voir aussi une déficience du centre nerveux qui régit en partie la sécrétion de cette hormone.

L'hypophyse semble jouer aussi un rôle dans le métabolisme des sucrés. On sait qu'il existe une surcharge en cellules basophiles du lobe antérieur, donc une augmentation de la sécrétion de l'hormone hyperglycémiante.

Mais on pense qu'il faille chercher en plus d'autres facteurs, au niveau de la cellule elle-même; le sucre brûle mal au niveau du protoplasme; les cycles de Krebs ne se ferment pas toujours, témoin l'élévation du taux de l'acide lactique dans le sang du vieillard.

ATHEROSCLEROSE

Le terme d'athérosclérose fut créé par MARCHAND il y a une cinquantaine d'années déjà. Mais il semble être mis en évidence qu'à notre époque actuelle, sans doute en raison des nombreux travaux oubliés ces dernières années qui expliquent la genèse de cette affection. Il nous semble nécessaire de bien préciser d'une part l'artériosclérose et d'autre part l'athérosclérose.

L'artériosclérose étudiée par LOBSTEIN en 1833 est la transformation que subit la paroi artérielle et particulièrement la tunique moyenne. La média devient fibreuse et a tendance à se charger en calcaire, mais très peu en cholestérol. L'artère devient rigide et perd son élasticité.

L'atherosclérose frappe non pas la média mais l'endartère et se caractérise du point de vue anatomo-pathologique par des boursoufflements de la tunique interne. Celle-ci présente de nombreux dépôts lipidiques dont l'analyse révèle la richesse en cholestérol estérifié par les acides gras. La conséquence est une oblitération progressive de la lumière du vaisseau alors que l'artériosclérose n'aboutit jamais à l'oblitération.

Les récents travaux nous ont prouvé qu'il s'agit d'un trouble dans le métabolisme des lipides. On voit ainsi toute l'importance de cette question. L'athérosclérose étant à l'origine de la plupart des accidents cardio-vasculaires des plus graves. Tels que coronarites, infarctus, artérites, etc... Ce sont les études sur les graisses du sérum qui ont permis de fournir une explication valable sur la formation de l'atherosclérose.

MACHEBŒUF avait déjà montré que la plupart des lipides sériques sont en liaison avec les protides. Il dénomme ce complexe sous le nom de cenapses.

Gofman et ses collaborateurs ont, depuis 1949, apporté une large contribution à l'étude physico-chimique de ces lipoprotéines. C'est en utilisant l'ultra-centrifugation suivant la technique mise au point par Svedberg, ainsi qu'un procédé d'optique spécial, que Goffman a pu distinguer plusieurs variétés de lipoprotéines d'après leur vitesse de flottation.

C'est ainsi que chez le sujet à jeûn n'existent que des lipoprotéines de faible poids moléculaire dont la vitesse de flottation est comprise entre 2 et 6 unités Svedberg et classées pour cette raison dans le groupe 2-6 Svedberg.

Après le repas, le sérum est riche de molécules atteignant 100 Sf, mais dans les heures qui suivent, la concentration du sérum en ces molécules diminue au profit des molécules de vitesse de flottation moins élevée. Il semblerait par conséquent qu'il y ait une transformation spontanée physiologique des grosses molécules lipido-protidiques en molécules plus petites.

Or, dans l'athérosclérose, cette transformation ne doit vraisemblablement pas s'effectuer puisque le sérum contient en permanence une concentration bien plus importante de lipoprotéines à poids moléculaire élevé (groupe 10-20 Sf) que de lipoprotéines à poids moléculaire bas (groupe 2-6 Sf). Le sérum du vieillard serait dépourvu, en partie du moins, de cette propriété que possède le sérum normal de cliver les grosses molécules lipidoprotidiques en molécules plus fines.

LE CHOLESTEROL

Le cholestérol dérive de la partie insaponifiable des lipides totaux du sang. Il existe dans le sang sous deux formes : une partie est libre, une partie est combinée à des acides gras sous forme de stérides, mais toutes deux sont liées à des protéines.

La plupart des auteurs sont unanimes à admettre que la cholestérolémie est augmentée chez le vieillard. Bien que leurs dosages chimiques leurs montrent souvent une augmentation de ce taux, ils s'appuient surtout sur le parallélisme existant entre cholestérol et athérosclérose. La plupart des vieillards, si ce n'est la totalité, sont atteints d'athérosclérose, mais doit-on admettre que le cholestérol agit sur l'intima des vaisseaux sanguins par le seul fait de la sénilité ? Il ne semble pas, l'expérience et la clinique l'on déjà prouvé, qu'il y ait interdépendance étroite entre la concentration du sang en cholestérol et l'importance des lésions vasculaires. De plus, dans certaines affections pathologiques, telles que les néphrites chroniques, les xanthomes, les néphroses lipoïdiques, le mixœdème, etc..., où le taux du cholestérol est très augmenté, on n'observe pas des processus d'athérosclérose.

Il y a donc sûrement une disproportion entre le cholestérol et une autre substance. Pour ce qui est de cette dernière, les auteurs ne sont pas d'accord. Minnini et ses collaborateurs font intervenir les lécithines comme facteur essentiel. Ils s'appuient pour démontrer leur théorie, sur l'expérimentation. A un premier lot de lapins, ils ne font ingérer que du cholestérol, au second, cholestérol et licithine.

Seul, le second lot de lapins présente des processus d'athérosclérose dans ses vaisseaux.

Pollack pense plutôt à une dyscolloïdose protoplasmique.

Il y a en effet dans le sang sénile un déséquilibre albumine-séroglobulines.

Différentes sont les conceptions de Rinehart, qui admet comme facteur déclenchant une insuffisance en pyridoxine : troubles métaboliques portant sur les constituants de la substance interfibrillaire qui paraît la première touchée par les transformations qui caractérisent l'athérosclérose. Il admet, en outre, que les dépôts lipidiques au niveau de l'endartère seraient secondaires par rapport à cette carence en pyridoxine qui jouerait le rôle déterminant.

Mais cela n'est cependant pas tout le problème de ce chapitre obscur de la gérontologie. Il n'existerait pas une progressivité croissante du cholestérol sanguin au cours de l'âge sénile. L'augmentation de ce taux se ferait dans le stade présénile, puis dans l'âge sénile vrai, les chiffres de la cholestérolémie tendraient à se stabiliser ou même quelquefois à décroître progressivement. En effet, les observations cliniques sont probantes sur ce point. Vers la fin de la cinquantaine et le début de la soixantaine, apparaissent chez certains sujets, des poussées de diabète, des claudications intermittentes ou des coronarites, syndromes qui, après quelque temps, s'atténuent ou tendent à se stabiliser sans évoluer au-delà.

En fait, si le mécanisme de cette hypercholestérolémie sénile n'est pas encore connu, on admet que ce taux est constamment élevé dans la sénilité.

GLUTATHION

La gluthation est un oligopeptide très important par ses propriétés physiologiques. Il fut d'abord considéré comme un dipeptide. Il y a quelques années, des recherches plus poussées permirent d'établir qu'il était formé par l'union de trois molécules d'acide aminé, c'est-à-dire par la cystéine, l'acide glutamique et le glycocolle. Ce tripeptide possède un groupement SH. Il joue donc un rôle important dans les phénomènes d'oxydoréduction. Il perd facilement son hydrogène, tout prêt cependant à le récupérer pour revenir à la forme primitive réduite.

Tout récemment, on a pu montrer que, grâce à la cystéine, il joue un rôle important dans les phénomènes de détoxication, qui se passent en grande partie au niveau du foie. Ces phénomènes sont à considérer principalement chez le vieillard, où de nombreuses substances toxiques stagnent dans l'organisme.

Quelles sont les variations de la glutathionémie chez le vieillard ? Les auteurs ne s'accordent pas tous pour penser à une augmentation de cette constante. Pour NITZULESCU, la glutathionémie ne semble pas influencée par l'âge. Par contre, BINET et M. PONTONNET montrent que ce taux, dans le sang chez l'homme, peut s'élever considérablement avec l'âge. Nous pensons qu'il faille se rallier à cette dernière hypothèse, sans toutefois arriver à des chiffres très nettement supérieurs à ceux de l'homme adulte.

Peut-on expliquer cette légère augmentation ?

Les travaux biochimiques sur ce sujet sont encore bien obscurs et aucune conclusion ne peut être tirée.

Cependant, beaucoup de facteurs peuvent être mis en évidence.

La vitamine C, qui entre en jeu dans les phénomènes d'oxydoréduction, paraît diminuée chez le vieillard, et les hypovitaminoses C joueraient un rôle dans la formation des phénomènes dits de dégénérescence sénile.

L'hypothyroïdie sénile pourrait aussi expliquer en partie cette augmentation du taux de glutathion, mais les idées sur le fonctionnement thyroïdien sont souvent très confuses, ainsi que contradictoires.

La glutathion, grâce à l'un de ses composants, la cysteine, joue, comme nous l'avons déjà dit, un rôle important dans les phénomènes de détoxication. Or, ces phénomènes sont sans nul doute augmentés chez le vieillard. L'expérimentation a prouvé que le foie du vieux chien résiste mieux que le foie du jeune animal à l'intoxication chloroformique. Même mécanisme dans l'espèce humaine. Peut-on en déduire que le foie sénile résiste mieux aux attaques des produits toxiques en raison du ralentissement des échanges liés aux troubles de la vascularisation, qui semblent prédominer au niveau du foie sénile, et aussi par l'augmentation du glutathion ?

L'INTOXICATION SANGUINE DANS LA VIEILLESSE

La présence de substances à la fois toxiques et inhibitrices dans le sang et les liquides intercellulaires chez l'homme âgé semble un fait admis par la plupart des auteurs, mais que la biochimie actuelle n'a pu encore mettre totalement en évidence. Cette hypothèse semble confirmée par l'expérimentation. Nous voulons parler des célèbres travaux de CARREL qui, grâce à sa technique des cultures cellulaires, a montré que des fragments de tissus humains peuvent être conservés *in vitro* indéfiniment et peuvent s'accroître, mais à la seule condition que les déchets cataboliques soient constamment débarrassés du liquide de culture. CARREL démontre que si, au lieu d'introduire comme milieu de culture du plasma d'êtres jeunes, on le remplace par du plasma de vieillards, la multiplication cellulaire se ralentit.

Donc, la vie des cellules et leur métabolisme dépendraient des éléments de déchets éliminés dans le milieu intérieur. La pureté du sang est en relation intime avec son degré d'oxygénation et certains auteurs comme G. BELMES, préconisent l'oxygénothérapie, qui constituerait le meilleur moyen de détruire et d'éliminer les substances toxiques accumulées dans le sang du vieillard. Cette oxygénothérapie permettrait de maintenir le plus longtemps possible une vie cellulaire normale et l'auteur pense que la thérapeutique moderne devrait envisager l'administration d'oxygène chez les vieillards. Mais c'est un problème complexe, car il reste à préciser l'époque de la vie et la quantité d'oxygène à administrer.

CONCLUSIONS

I. — Les organes hématopoiétiques :

— *Moelle osseuse :* dans son fonctionnement, la moelle osseuse n'est pas différente de la moelle adulte, nous avons cependant rencontré dans un très grand nombre de cas des plasmocytes.

— *Rate :* le tissu fibreux s'hypertrophie. Les corpuscules de Malpighi diminuent en nombre et en volume. Dans la pulpe, prédominance des moyens et des grands mononucléaires.

— *Ganglions lymphatiques :* le tissu de sclérose gagne de plus en plus du terrain avec les années. On ne voit plus de centre germinatif. La charpente conjonctive se développe à l'excès. La pulpe ganglionnaire n'est représentée que par des cellules lymphoïdes.

— *Système réticulo-endothélial :* il perd progressivement son activité avec l'âge.

II. — Le système circulatoire :

— *Cœur :* il augmente en volume avec prédominance au niveau du ventricule gauche. Les valvules mitrales et aortiques se sclérosent. La fibre myocardique s'atrophie. Le tissu fibreux interstitiel s'hypertrophie.

— *Artères :* atrophie musculaire de la média avec hyperplasie scléro-élastique de l'intima.

— *Veines :* elles deviennent dures et rigides. Elles perdent leur élasticité. Hyperplasie du tissu conjonctif.

— *Capillaires :* le nombre des capillaires diminue. Leurs parois deviennent irrégulières, présentant tantôt des ectasies,

tantôt des rétrécissements. Le courant sanguin y est ralenti et irrégulier.

III. — **Le sang :**

— *Nombre de globules rouges :* le vieillard bien nourri, ayant une ration quotidienne en rapport avec ses occupations physiques, présente une légère polyglobulie.

Quant à l'anémie sénile, elle ne se voit dans la plupart des cas que chez le vieillard sous-alimenté.

— *Nombre de leucocytes :* pas de variations sensibles du taux des leucocytes dans le sang. Cependant, la moyenne du taux des globules blancs chez la femme est sensiblement abaissée par rapport à celle des hommes.

— *Temps de saignement :* il existe chez le vieillard un certain état de purpura physiologique que permet d'expliquer l'élévation du temps de saignement. Ce dernier est compris entre 3,5 et 6 minutes.

— *Temps de coagulation :* il semble varier suivant le sexe; il est, la plupart du temps, comparable à celui de l'adulte, chez l'homme sénile, alors qu'il est supérieur à 10 minutes dans la majorité des cas chez la femme âgée.

— *Vitesse de sédimentation :* elle est constamment augmentée. Son taux varie porportionnellement avec l'âge. Il se situe entre 25 et 48 minutes à l'heure.

— *Ph sanguin :* il y a une labilité dans l'équilibre acido-basique du sang sénile.

IV. — **Les pressions vasculaires :**

— *Pression artérielle :* elle augmente dans la vieillesse. La pression maxima s'élève d'une manière plus considérable que la pression minima. L'indice oscillométrique est presque comparable à celui de l'adulte.

— *Pression veineuse :* la pression veineuse est inversement proportionnelle à la pression artérielle. C'est dire que la pression veineuse décroît avec l'âge.

V. — **La formule sanguine :**

La moyenne des polynucléaires est augmentée chez le vieillard. Elle passe des chiffres de 66-68 % chez l'adulte à 70-74,2 %. Le nombre des mononucléaires (grands et moyens) va en diminuant d'un bout à l'autre de la vie (40 à 45 % chez le jeune enfant → 23 à 25 % chez l'adulte → 5 à 8 % chez le vieillard).

La moyenne des lymphocytes est comprise entre 10 et 31 %.

VI. — **L'eau dans le sang :**

La teneur en eau du sang diminue progressivement de la naisance vers l'âge avancé. C'est ainsi que le plasma sanguin passe de 3,5 litres environ chez l'adulte, à 3 litres chez le vieillard.

VII. — **Autres facteurs sanguins :**

— *Glutathion :* le taux du glutathion semble s'élever chez le vieillard sans toutefois arriver à des chiffres très nettement supérieurs à ceux de l'homme adulte.

— *Calcium-phosphore :* le sang sénile est moins riche en calcium et plus riche en phosphore que le sang de l'adulte. Le rapport phosphore/calcium est augmenté.

— *Chlorures-carbonates-sulfates :* leurs taux sont égaux à ceux de l'adulte.

— *Magnésium :* il diminue légèrement, mais de façon moins sensible que dans les divers tissus de l'organisme.

— *Vitamines :*

— Vitamine A : la vitaminothérapie A améliore chez le vieillard les insuffisances génitales et fait disparaître totalement l'anémie sénile.

— Vitamine C : l'acide ascorbique décroît dans le sang et les avitaminoses C sont assez fréquentes. Elles favoriseraient la sénilité tissulaire.

— Vitamine K : on trouve fréquemment des avitaminoses légères qui s'accentuent lors des maladies intercurrentes et surtout lors des accidents broncho-pulmonaires.

— Vitamine PP : très souvent, à un degré plus ou moins latent, on rencontre une certaine avitaminose PP qui entraîne souvent les psychoses de la sénilité.

— *Protéines sanguines :* la protéinémie totale passe de 65-70 grammes chez l'adulte à 70-85 grammes et même quelquefois plus chez le sujet âgé.

Le pourcentage de l'albumine du sérum ne varie pas dans la majorité des cas.

Les Euglobines y sont augmentées proportionnellement avec l'âge du sujet; donc, le rapport protéique est diminué.

— *Urée sanguine :* son taux est sensiblement comparable à celui de l'adulte. L'Indoxylémie chez le vieillard est une rétention qui est souvent associée à l'azotémie et paraît signifier une insuffisance rénale accentuée quand on la trouve.

— *Glycémie :* légèrement augmentée dans un assez grand nombre de cas. La courbe de glycémie provoquée présente une intensité supérieure à la normale avec un temps de décroissance nettement augmenté.

— *Cholestérol :* la cholestérolémie est augmentée, mais il ne semble pas qu'il y ait une interdépendance étroite entre la concentration du sang en cholestérol et l'importance des lésions d'athéro-sclérose.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :
POUR LE DOYEN,
L'Assesseur :
R. SIGALAS.

Le Président de Thèse :
DE GRAILLY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Bordeaux, le 3 juillet 1954.
Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

AKERMAN (P.-G.). — Calcium and phosphorus balance studies in elderly individuals. Seconds International Gerontological Congress, St-Louis, Missouri, september 9-14, 1951.

ALBANÈSE (A.-A.) and HIGGONS (R.-A.). — Proteins requirements on old age, Second International Gerontological Congress, St-Louis Missouri, september 1951.

AUB (J.) et DUBOIS. — The basal metabolism of old men. *Arch. Int. Med.*, 1917, 19, 823-31.

BAKER (L.-E.) and CARREL (A.). — Effect of age on serum lipoids ant proteins. *J. Exp. Med.*, 1927, 45, 305-18.

BALATRE (P.), MERLEU (J.-F.). — Facteurs lipotropes et artériosclérose expérimentale. *Gazette Médicale de France*, 1er avril 1952, 393-96.

BASSI (M.). — La pressione venosa nei sogetta normali a varie decadi di eta; *Cuore e Circolazione*, 19, 1935.

BASTAÏ (P.). — L'involuzione della circulazione capillare considerata coma fattore fondamentale nella fisiopathologia della vecchiaia. *Min. Med.*, 48, 1933.

BASTAI (P.) et DOGLIOTTI (G.-C.). — Physiopathologie de la vieillesse. Masson et Cie, 1938.

BERNARD (H.) et CHABROL (E.). — Origine et destinée du cholestérol. Les journées du cholestérol et de la nutrition, Vittel, 5-7 septembre 1952.

BENEDICT (F.-G.). — Age and basal metabolism of adults. *Am. J. Physiol.*, 1928, 85, 650-64.

BERTARELLI e GHELFI. — La vecchiaia. *Bibl. Med. Contemp. Vallardi*, 1911.

BINET (L.). — La sénescence. *La Vie Médicale*, Noël 1951, p. 9.

BINET (L.), Mlle BOCHET et BOURLIÈRE (F.). — Le métabolisme de base et la dépense de fond des personnes âgées. Leurs variations. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, t. CXXIX, 1945, p. 447, et *La Médecine*, août 1945, n° 7-8, p. 3.

Binet (L.), Bourliere (F.) et Coullaud (D.). — La diminution avec l'âge de l'hippuricurie provoquée chez l'homme. *C.R. de l'Acad. des Sc.*, t. CCXXX, 1950, p. 698.

Binet (F.) et Bourliere (F.). — Nouveaux documents sur le métabolisme de base des vieillards. *La Presse Médicale*, 59, n° 28, 1951, 557.

Binet (L.), Castaigne (P.) et Bochet (M.). — Recherches fonctionnelles et biochimiques sur des personnes âgées. Leurs besoins alimentaires. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. CXXVI, 3 mars 1942, p. 203.

Binet (L.) et Mathe (G.). — Etude de l'éosinophilie physiologique de sujets âgés. *La Presse Médicale*, 59, 10 mars 1951, p. 305.

Binet (L.) et Pontonnet (M.). — Variations du glutathion suivant l'âge du sujet. *C.R. de la Soc. de Biologie*, t. CXXXVI, 1942, p. 206.

Bouloumie et Boigey (M.). — *Le livre des plus de 60 ans.* Albin Michel, Paris, 1932.

Bourliere (F.). — Biologie de la Sénescence, *in C.R. des Trois Journées pour l'étude scientifique du vieillissement de la population.* Paris, 1948, fasc. 2, 6-53.

Cowdry (E.-V.). — Problems of ageing. The Williams and Wilkims Comp. Ed. Baltimore, 1942.

Delafontaine (P.). — Etude sur le rein des vieillards. Thèse Paris, 1929, n° 126.

Delbet (P.) et Breteau. — Vieillissement et magnésium. *Bull. Ac. Méd. Paris*, 1930, 35, 103, 256-66.

Destrem (H.). — Etude clinique, fonctionnelle et anatomo-pathologique du foie des vieillards. Thèse de Bordeaux, 1944.

Dabrovici (A.). — Les leucocytes du sang chez les vieillards. *C.R. Soc. Biol.*, 1904, 56, 970-72.

Dogliotti (G.-C.) et Santi (M.). — Sull' Equilibrio acido base nella vecchiaia. *Min. Med.*, 38, 1933.

Etienne (C.) et Perrin (M.). — Les leucocytes chez un vieillard bien portant. *C.R. Soc.*, 1908, 65, 250-52.

Gounelle (H.). — *Le Sang*, n° 9, 1952, pp. 766-768.

Grailly (R. de). — Détermination des tests de floculation chez les vieillards à foies normaux.

GRAILLY (R. DE) et DESTREM (H.). — Le foie des vieillards et l'artériosclérose hépatique. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 mars 1949, n° 701, 219-33.

GREGORY (I.). — *Amer. Journ. Psych.*, 1952, 108, 888.

GROLLMANN (A.). — The relation of arteriolarsclerosis to hypertension as elucidated by studies on the nephrectomised dog. *Sec. Int. Ger. Congress St Louis Missouri*, 9-14 sept. 1951.

HERBEUVAL (R.), PIERSON and BASSOT. — Etude de la moelle osseuse chez le vieillard. *Sec. Int. Ger. Congress St Louis Missouri*, sept. 1951.

LAROCHE (G.), SCHULMAN (E.) et DESBORDES (J.). — L'indoxylémie chez le vieillard. *C.R. Soc. Biol.*, 1933, 112, 290-12.

LAUBRY et CASTERAU. — Tension artérielle et vieillesse. *Rev. de Médecine*, avril 1930.

LUCCHI (G.). — Contributo allostudio della fisiopathologia della vecchiaia. Nota IV. Il metabolismo basale nei vecchi. *Gior. Clin. Med.*, 13, 1932.

LUMIERE (A.). — Variations de la mortalité parisienne pendant le dernier quart du siècle. *Avenir Médical*, 8 oct. 1951, 143-48.

MARCHAL. — Le poumon du vieillard. Thèse Bordeaux, avril 1948.

MARINESCO (G.). — Etudes sur le mécanisme de la vieillesse. *R. Soc. Arg. Biol.*, 1934, 10.

METSCHNIKOFF. — Etudes biologiques sur la vieillesse. *Ann. Inst. Pasteur*, 1902.

MILLET (H.-M.) et BALLE (E.). — Sur la valeur hémoglobinique des hématies du vieillard. Helvers, 1932, *Le Sang*, 6, 735-746.

MINNINI (G.), CAPELLI (P.) and CHECCHIA (C.). — Lecithin in experimental athero-sclerosis in the rabbit. *Sec. Int. Ger. Congress St Louis, Missouri*, 9-14 sept. 1951.

MAURIAC (P.). — Aux confins de la Médecine, Grasset, Paris, 1926.

NITZULESCU (J.), ORNSTEIN (I.) et SIBI (M.). — Sur le métabolisme des sucres chez le vieillard. L'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire, 1933. *C.R. Soc. de Biol.*, 114, 1.136-1.138.

PAUPERT-RAVAULT, PONT et TRAEGER. — Cholestérol et athérome. Les journées du cholestérol et de la nutrition, Vittel, 5-7 sept. 1952.

PEDRO (G.), BELMES. — *Semance Medica*, 13 août 1953, pp. 210-218.

PINELLI et GUGLIELMI. — Il glutatione nella vecchiaia. *Arch. Path. e Clin. Med.*, 14, 1934.

PUECH (A.), COMBIER (Ch.). — *Montpellier Méd.*, n° 6, juin 1953, p. 630.

RAYNAUD (R.), D'ESHOUGUES et PASQUET (P.). — Les perturbations des lipo-protéines sanguines et leur correction par l'héparine dans l'athérosclérose. *Algérie Médicale*, févr. 1952.

SALIMBENI (A.-T.) et GERY (L.). — Contribution à l'étude anatomopathologique de la vieillesse. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1912, 26, 577-609.

UZAN (H.). — Le vieillard, ses carences en vitamines. Paris, Vignaud Frères, 1938.

VANZETTI (G.), MARS (G.) and FORMIGA-ORAZI (G.). — Serum glucoproteins in old age. *Sec. Int. Ger. Congress St Louis, Missouri*, 1951.

VINTHER-PAULSEN. .. Calcium and phosphorus intatie in senile osteoporis. *Sec. Int. Ger. Congress St Louis, Missouri*, 1951.

WALSH (L.-S.-N.) and JENKEN (I.). — Senescence and arteriosclerosis. *Sec. Int. Ger. Congress St Louis, Missouri*, 9-14 sept. 1951.